

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE N° 23

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 27 octobre 1898, à 1 heure

Par ARISTIDE POUPY

Né à Saint-Julien-le-Petit (Haute-Vienne) le 4 octobre 1871

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ÉPANCHEMENTS CHYLIFORMES
DE LA PLÈVRE

Président : M. HUTINEL, professeur

*Juges : MM. } CORNIL, professeur.
MENÉTRIÉR et MARFAN, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

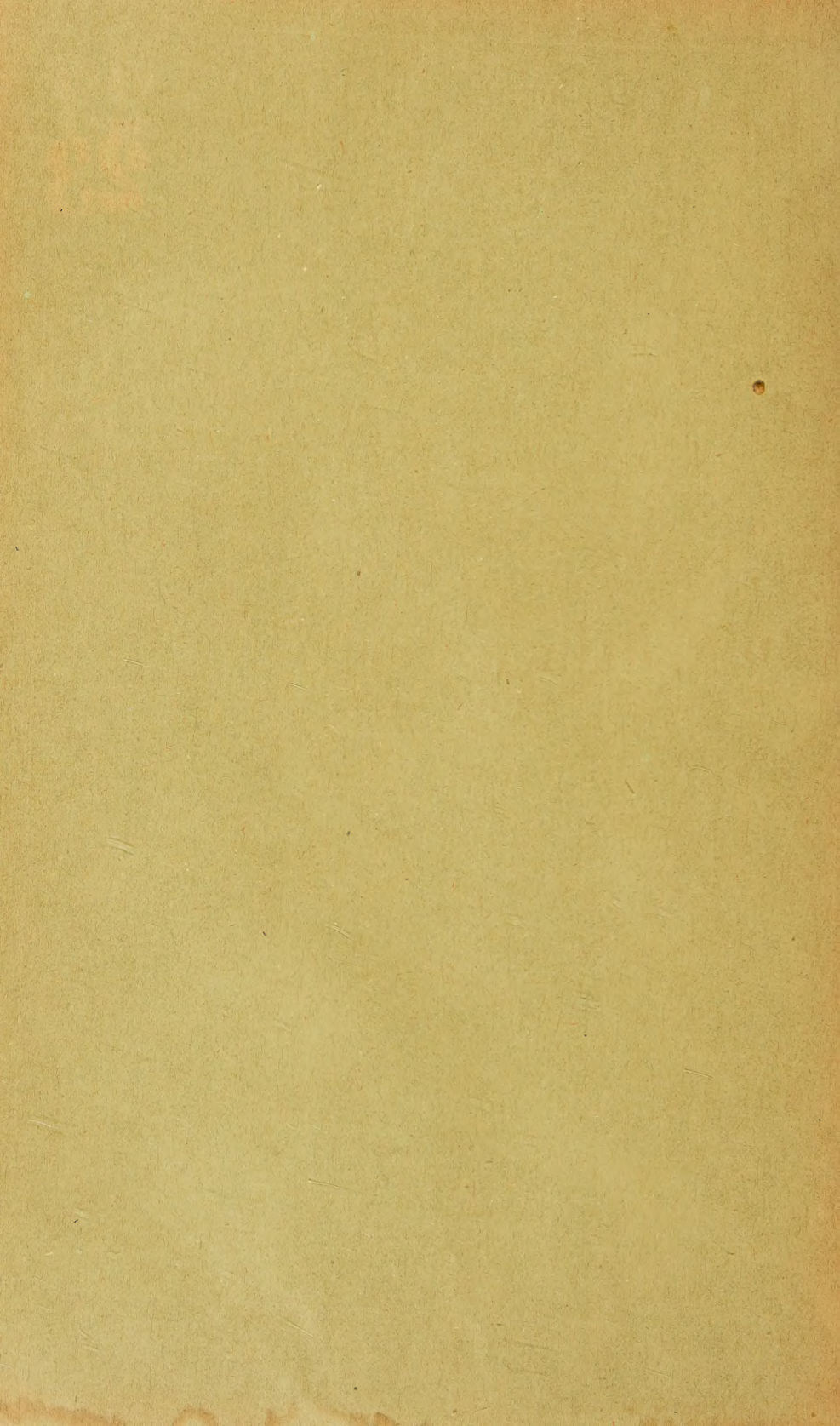
PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1898



23

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 27 octobre 1898, à 1 heure

Par ARISTIDE POUPY

Né à Saint-Julien-le-Petit (Haute-Vienne) le 4 octobre 1871

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ÉPANCHEMENTS CHYLIFORMES
DE LA PLÈVRE

Président : M. HUTINEL, professeur

*Juges : MM. } CORNIL, professeur.
 } MENETRIER et MARFAN, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	HUTINEL.
	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.	CORNIL.
Histologie.	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils	TERRIER.
Matière médicale et pharmacologie.	POUCHET.
Thérapeutique	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale.	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LABOULBENE.
Pathologie expérimentale et comparée.	CHANTEMESSE.
	POTAIN.
Clinique médicale.	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	GRANCHER.
Maladie des enfants.	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.	TILLAUX.
	BERGER.
Clinique chirurgicale.	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique d'accouchements.	PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.

ACHARD.	GAUCHER	MARIE	SEBILEAU
ALBARRAN.	GILBERT	MENETRIER	THIERRY
ANDRE	GILLES DE LA	NELATON	THOINOT
BAR	TOURETTE	NETTER	TUFFIER
BONNAIRE	GLEY	POIRIER, chef des	VARNIER
BROCA	HARTMANN	travaux anat-	WALTHER
CHARRIN	HEIM	miques.	WEISS
CHASSEVANT	LEJARS	RETIERER	WIDAL
DELBET	LETULLE	RICARD	WURTZ
	MARFAN	ROGER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Hommage de profonde reconnaissance.

A MES SŒURS ET A MON FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Médecin des hôpitaux

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
ÉPANCHEMENTS CHYLIFORMES
DE LA PLÈVRE

AVANT-PROPOS

L'avenir appartient à la pathogénie. L'étude attentive des faits cliniques n'a de valeur que si elle nous conduit peu à peu à une interprétation raisonnée de la pathogénie de ces faits. Par là se révèle l'importance de l'expérimentation et s'explique la place qu'elle tient dans les recherches médicales modernes. L'analyse clinique minutieuse si elle n'aboutit à nous éclairer sur les *causes*, n'apporte avec elle que déception et impuissance. Sans pathogénie, pas de bonne thérapeutique : l'empirisme règne alors en maître ou bien le rôle du médecin se borne à une « méditation sur la mort ».

Ce qui nous a engagé à aborder l'étude des épanchements chyliformes de la plèvre, c'est précisément l'inté-

rêt qui s'attache à l'étude pathogénique de la question. Car c'est là le point important, celui qui divise les observateurs. Nous n'avons pas la prétention d'apporter dans le débat des pièces capables de faire pencher la balance d'un côté ou de l'autre. Mais nous avons pu observer à l'Hôtel-Dieu, grâce au bienveillant accueil de M. le Dr Gingeot et à l'obligeance de son interne, M. Ribierre, un cas d'épanchement chyliforme de la plèvre dont l'évolution a été assez spéciale. Peut être les arguments que nous apportons ainsi en faveur de l'une des théories pathogéniques des épanchements chyliformes de la plèvre n'ont-ils pas grande valeur. Du moins en étudiant ce qui a été dit par nos devanciers nous nous sommes instruit et nous avons en outre apporté une petite pierre à l'édifice. N'est-ce pas là le but d'une thèse pour celui auquel ses études antérieures ne permettent pas de faire entendre dans un débat aussi grave une voix autorisée ? Certes l'important sujet dont nous allons aborder l'étude eut mérité mieux que cela. Mais quel est le point des études médicales, le plus insignifiant en apparence qui ne paraîtrait pas digne de longs travaux lorsqu'on s'y intéresse et, qu'à défaut de science, on apporte un peu de conscience à son étude ?

Avant d'arriver à notre sujet, nous tenons à exprimer nos sentiments de profonde gratitude aux maîtres éminents auxquels nous sommes redevables de notre instruction médicale.

Nos maîtres de l'école de Limoges, MM. les Drs Chénieux et Prosper Lemaître ont guidé nos premiers pas et

l'influence bienfaisante de leurs leçons de propédeutique s'est fait sentir sur tout l'ensemble de nos études médicales.

Longtemps élève de la Faculté libre de Lille, nous avons su apprécier le dévouement et la science des maîtres de cette Faculté. Nous leur adressons à tous nos remerciements les plus sincères. Mais nous tenons à assurer plus particulièrement de notre reconnaissance notre cher cousin, le Dr Bouchaud, médecin en chef de l'asile d'aliénés de Lommelet et professeur de Pathologie interne à la Faculté qui a toujours été pour nous un guide précieux et dévoué.

Nous avons tenu à terminer nos études médicales à la Faculté de Paris. Là, nous avons suivi alternativement pendant plus d'une année les solides enseignements de MM. les Professeurs Berger, Dieulafoy et Pinard. C'est dire quel souvenir nous emporterons de la Faculté de Paris.

Que Monsieur le Professeur Hutinel, qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, nous permette de lui en exprimer notre plus respectueuse reconnaissance.

CARACTÈRES DU LIQUIDE

On l'a successivement comparé à du chyle, à un looch, à du lait, à une émulsion d'amandes (Lancereaux). Quoi qu'il en soit, son aspect est caractéristique.

Il est opaque, d'un blanc laiteux ou légèrement jaunâtre : il a parfois un reflet verdâtre comme nous l'avons noté dans notre observation. Il est absolument inodore.

Conservé dans un vase, il se comporte d'une façon absolument spéciale : homogène pendant les premières heures, quelquefois la première journée, il se sépare au bout de ce temps en deux couches, l'inférieure est claire, quoique un peu opaque : d'après Letulle elle contient quelques globules rouges et blancs. La couche supérieure est plus opaque, plus blanche et, suivant l'expression classique, *crémeuse*.

L'absence de coagulation est en rapport avec *l'absence de fibrine* et ce fait suffit déjà à séparer ce liquide du chyle pur.

Il semble qu'exposé librement à l'air, ce liquide ne s'altère pas. Salmon se demande s'il ne possède pas des propriétés bactéricides.

L'examen microscopique d'une goutte de liquide donne les renseignements suivants.

On rencontre :

1° Des granulations très nombreuses, arrondies, réfringérentes, constituant suivant la comparaison pittoresque de Straus, une véritable poussière grasseuse. Au point de vue de leur structure, ces granulations comprennent 1° une mince enveloppe ; 2° un contenu grasseux.

L'addition d'une ou deux gouttes d'éther sulfurique à une goutte du liquide lactescent détermine la formation presque immédiate de gouttelettes grasseuses volumineuses et réfringentes.

De même le liquide, traité par l'éther dans un verre, s'éclaircit et prend une teinte bleuâtre.

L'acide osmique colore ces granulations en brun foncé.

2° Des globules blancs rares, granuleux. Ils font parfois défaut et nous n'en avons pas rencontré chez notre malade.

3° Des globules rouges.

4° Des cellules endothéliales sans caractères spéciaux.

5° Des cristaux de margarine, de cholestérine (Debove). Ces derniers étaient en grande quantité dans notre liquide.

Les gouttelettes de graisse font défaut pour tous les auteurs. Il s'agit en somme d'une fine émulsion grasseuse.

Le liquide est alcalin, quelquefois neutre. La densité varie de 1015 à 1030.

En somme, ce qu'il faut noter, c'est le peu de richesse de ce liquide en albuminoïdes, sa faible teneur en fibrine. Ce liquide est extrêmement riche en graisse, ce qui le rapproche de la composition du pus et surtout du chyle. Mais ce n'est pas du chyle pur.

Des recherches microbiennes ont été faites par Tala-

mon dans un cas publié dans la thèse de Sainton. Elles ont été négatives.

Dans l'observation qui nous a été communiquée, quelques lamelles colorées extemporanément au violet de gentiane n'ont donné aucun résultat positif. L'inoculation au cobaye n'a pas été faite.

HISTORIQUE

L'histoire des épanchements chyloformes des cavités séreuses date d'hier. Nous disons épanchements chyloformes des cavités séreuses en général et non-seulement de la cavité pleurale, car il nous semble difficile d'enscinder l'étude historique, étant donné surtout qu'au point de vue pathogénique, ces épanchements ne sauraient être séparés.

Si la connaissance des épanchements chyloformes des séreuses est relativement récente, il faut en conclure que les anciens observateurs ont dû les prendre le plus souvent pour des épanchements de nature purulente. L'étude des réactions chimiques et l'examen microscopique ont pu seuls nous éclairer sur leur nature véritable : il n'est donc pas étonnant qu'ils n'aient été étudiés d'une façon sérieuse que dans la période contemporaine.

Les observations antérieures à ces dernières années sont peu probantes et n'ont donné lieu qu'à de simples mentions. La plus ancienne se rapportant à un épanchement de la plèvre est peut-être celle de Donald Monro, qui du reste l'avait empruntée à Bass (1789).

Avant lui Morton, Saviard, Littre, avaient publié des

observations d'ascite chyloforme et en avaient donné déjà une interprétation pathogénique.

En 1826, Gendrin, dans son *Histoire anatomique des inflammations*, insiste sur l'aspect lactescent des liquides épanchés dans les séreuses *chroniquement enflammées* : « La cavité des séreuses, dit-il, est remplie, lorsqu'elles sont enflammées depuis longtemps d'un fluide séreux, opaque, d'une couleur blanche jaunâtre, *quelquefois laiteuse*.... Le plus ordinairement cependant, ce fluide est fort limpide et *ressemble à du petit lait clarifié* ».

En 1842, de Laharpe, dans un article des *Archives générales de Médecine*, signale la possibilité d'épanchements péritonéaux laiteux, sans être purulents, et dont l'aspect est dû « à de très fines et nombreuses granulations graisseuses. »

Mais il faut arriver à Noël Guéneau de Mussy et à Quincke pour avoir des observations à peu près complètes et vraiment concluantes.

En 1874, Noël Guéneau de Mussy publia dans ses *Leçons cliniques* deux observations d'épanchement pleural dont le liquide ressemblait à une « émulsion de matière grasse et qui examiné au microscope ne renfermait pas un seul leucocyte. »

En 1875, Quincke publia le premier mémoire important qui ait paru sur la question : il est accompagné de trois observations personnelles dont l'une est intitulée : « Epanchement de chyle dans la cavité pleurale droite. »

Toutefois, on peut dire qu'en France, c'est le Professeur Debove qui attira véritablement l'attention sur les épanchements chyloformes des cavités séreuses dans une impor-

tante communication faite le 27 mai 1881 à la Société Médicale des hôpitaux et où il rapportait une observation personnelle. Il joignait à son travail un certain nombre d'observations antérieures, éparses dans la littérature médicale et se rapportant à des épanchements de la plèvre, du péritoine, de la tunique vaginale du testicule. Parmi elles, nous citerons celles de Marshall Hughes (1841), d'Oppolzer (1861), de Friedreich (déjà cité par Quincke), de Smidt (1881), d'Hoppe Seyler (1873), de Bergeret (1873), Wilhelm (1875), Winckel (1876), Munson (1873), Rokitansky, enfin celle de Zuber (communication orale à la Société Médicale des hôpitaux, à l'occasion du travail de M. Debove).

Après la communication de M. Debove, les différentes observations d'épanchements chyliformes de la plèvre furent réunies par Madame Perrée dans sa thèse qui date de 1881.

Nous devons également signaler que Sainton dans sa thèse de 1881 « *Sur une variété latente et bénigne d'empyème* », rapporte quelques observations incontestables d'épanchements chyliformes de la plèvre, entre autre celles de Guéneau de Mussy. Cela tient à ce qu'il rattache ces épanchements aux pleurésies purulentes, ainsi que nous le verrons plus loin.

La thèse inaugurale de Veil qui a paru également en 1881, se rapporte moins directement au sujet qui nous occupe, car l'auteur n'envisage que les ascites chyleuses. Elle est à retenir cependant, car Veil étudie surtout le côté pathogénique de la question.

En 1884 et en 1885, M. Letulle publie dans la *Revue*

de Médecine deux intéressantes observations d'épanchement chyloforme du péritoine et prend nettement parti, au point de vue de la pathogénie.

L'année 1886 voit paraître l'important travail de Straus, publié dans les *Archives de Physiologie*, sur un cas d'ascite chyleuse.

Enfin nous en aurons fini avec l'historique quand nous aurons mentionné les travaux plus récents encore de Busey (1888), de Bargebühr (1893), qui étudie plus spécialement les épanchements de la plèvre et du péricarde. La revue critique de Salmon (1896) dans les *Archives générales de Médecine* s'adresse plutôt à l'ascite chyleuse ou chyloforme : mais comme ses prédécesseurs l'auteur étudie surtout la pathogénie et c'est pourquoi son travail nous paraît devoir être signalé.

Notons en dernier lieu, l'observation récente de Othon Henssen sur un cas de chylothorax bilatéral traumatique, publiée le 17 mai 1898 dans le *Muenchener Medicinische Wochenschrift* et dont l'analyse a été donnée par l'*Indépendance médicale* (1898, n° 30).

PATHOGÉNIE

La pathogénie des épanchements chyliformes des cavités séreuses en général et de ceux de la plèvre en particulier est le point qui a particulièrement attiré l'attention des auteurs et exercé leur sagacité.

Nous n'avons certainement pas la prétention de trancher une telle question. Mais il nous a paru, en lisant les différentes observations publiées jusqu'à nous, que les divergences d'opinion tenaient peut-être à ce que l'on avait fait entrer de gré ou de force dans le même cadre des faits pathologiques assez différents et par les conditions dans lesquelles ils étaient apparus et par leur évolution clinique.

« L'analyse chimique du liquide, fait remarquer Salmon dans sa *Revue critique sur l'ascite chyleuse, varie* avec les différents cas observés. » On a donc employé indifféremment pour désigner ces épanchements les termes de *chyleux* et de *chyliforme*, alors que le premier implique déjà une *théorie* pathogénique, tandis que le second ne sert qu'à rappeler un caractère particulier, un *aspect* sous lequel se présentent ces épanchements. De là vient, à notre avis, la confusion.

Il nous semble relativement facile de concilier les par-

tisans de la pleurésie *chyleuse*, et ceux de la pleurésie *chyliforme*, si l'on veut se donner la peine de soumettre les observations à une sérieuse analyse et si l'on se garde de rapprocher des faits aussi différents les uns des autres que ceux de Quincke et de Guéneau de Mussy, par exemple.

Et tout d'abord existe-t-il des faits dans lesquels le liquide épanché au niveau de la séreuse a les caractères du *chyle* et peut être amené par une *lésion des chylifères ou du canal thoracique* ?

On nous présente tout d'abord l'observation de Bass rapportée par Donald Monro et que cite le Dr Debove dans son Mémoire (Obs. I). L'étude clinique en est incomplète mais à l'autopsie, on a trouvé vers la troisième ou quatrième vertèbre une petite ouverture par où sortait la matière chyleuse. M. Debove fait du reste remarquer qu'il est difficile d'admettre sans critique cette observation « bien ancienne et bien peu précise », et il se demande s'il s'agissait bien d'une perforation traumatique, consécutive à quelque lésion de la plèvre ou du médiastin, ou d'une déchirure faite à l'autopsie.

Quincke admet également l'existence d'une communication entre le canal thoracique et la plèvre (Obs. II). A la vérité, en comprimant le canal le long de la colonne vertébrale, on n'a pu nulle part faire sourdre du chyle dans la cavité pleurale, mais à l'origine de cet épanchement existe un traumatisme : le malade a été renversé par une voiture. En outre, il faut noter qu'on n'a trouvé à l'autopsie *aucune lésion de pleurésie*.

Tout récemment enfin (17 mai 1898) Othon Henssen (de

Sulzbach) a publié dans le *Muencheuer Medicinische Wochenschrift*, une observation qu'il intitule *Chylothorax bilatéral traumatique*. A la suite d'une violente contusion de la poitrine, un mineur présenta trois jours après un épanchement de la plèvre droite. La ponction donna issue à un liquide blanchâtre semblable à du lait. Bientôt après apparurent des signes d'épanchement du côté gauche et de ce côté la ponction donna également issue à un liquide laiteux, mais tirant sur le jaune. Moins d'un mois après l'accident, le malade sortait de l'hôpital complètement rétabli.

Bien qu'il n'y ait pas eu heureusement de vérification anatomique, ce cas semble plus probant que les deux autres, l'épanchement a suivi de près le traumatisme, il a été bilatéral; enfin l'individu n'a pas présenté dans ses antécédents de symptômes de phlegmasie chronique de la plèvre. La nature chyleuse de l'épanchement a été démontrée par l'examen microscopique et chimique. Nous pouvons donc admettre qu'il s'agit bien là d'un chylothorax* traumatique, non d'une pleurésie chyliforme.

Voilà donc les cas les plus concluants relatifs à des épanchements chyleux de la cavité pleurale; on avouera qu'ils sont facilement attaquables. Aussi n'hésiterions-nous pas à les révoquer en doute, si les partisans de l'origine chyleuse de ces épanchements n'avaient pas de faits plus sérieux à nous offrir.

Ils en ont; mais ils se rapportent à des épanchements produits au niveau de la séreuse péritonéale; en outre ils s'appuient sur un fait expérimental bien mis en lumière

par Straus dans son remarquable article des *Archives de Physiologie*.

Nous allons rappeler brièvement ces observations : on nous objectera assurément qu'il ne s'agit pas là d'épanchement pleural ; mais si l'existence d'une *ascite purement chyleuse* nous est démontrée dans quelques cas, il ne nous paraît pas trop téméraire de conclure de là à la possibilité d'un épanchement pleural chyleux, d'un chylothorax en un mot. Si les deux séreuses pleurale et péritonéale se comportent souvent d'une façon à peu près identique vis-à-vis de l'infection et de l'inflammation, il ne faut pas oublier aussi que le canal thoracique, organe du médiastin, dans sa partie supérieure, contracte avec la plèvre des rapports importants. Dans toute sa portion thoracique, il est appliqué en avant contre les culs-de-sac rétro-œsophagiens de la plèvre et le ligament interpleural de Morosow qui les unit.

Or l'existence d'un épanchement péritonéal du chyle paraît indéniable. Nous nous contenterons de rappeler les observations les plus convaincantes.

En 1885, Whitla (de Belfast) a publié dans le *British Medical Journal* une observation remarquable. Dans ce cas, l'ascite était due à une *oblitération du canal thoracique, avec rupture de ce canal, au-dessous de l'obstacle*. L'examen chimique du liquide, pratiqué par le P^r Matthew Hay (d'Aberdeen) montra qu'il était constitué par du *chyle pur*. A l'autopsie, on trouva une tuberculose miliaire généralisée des poumons, du foie, du péritoine. Certes, comme nous le verrons plus loin, ces lésions tuberculeuses nous paraîtraient largement suffisantes pour pou-

voir expliquer l'existence d'un épanchement chyloforme du péritoine. Mais, on trouva, après dissection minutieuse du canal thoracique, que cet organe était absolument imperméable dans sa partie supérieure et une portion de sa partie moyenne. Le tiers inférieur était considérablement dilaté et au-dessous de cette portion dilatée existait « une perforation très nette, comme si elle avait été produite par une chevrotine ».

L'observation si remarquable de Straus (in *Archives de Physiologie* 1886) est encore plus intéressante.

Il s'agit d'un malade chez lequel on fit trois ponctions de l'abdomen à quelques jours d'intervalle. Le liquide fut examiné avec le plus grand soin par M. Guinochet, pharmacien en chef de l'hôpital Tenon. Elle montra la plus grande analogie entre le liquide retiré et le chyle. L'émulsion grasseuse était à l'état de finesse extrême, ce qui est bien différent de ce qu'on rencontre dans les vieux exsudats inflammatoires ayant subi la régression grasseuse où les globules gras sont beaucoup plus volumineux.

En outre, Straus a établi, dès avant l'autopsie, la nature chyleuse de l'épanchement par une preuve « qui à elle seule comporte déjà toute la valeur d'une démonstration expérimentale ». Ayant soumis le malade, après la deuxième ponction, au régime lacté absolu, en émulsionnant dans le lait du beurre en très grande quantité, il constata que le liquide de la troisième ponction renfermait *trois fois plus de graisse et de butyrine* que le liquide retiré par la ponction précédente. Or, on sait que les matières grasses s'absorbent par les chylifères. Il

est donc certain, ainsi que le fait observer Straus, que si l'épanchement n'avait de chyleux que l'apparence et si cette apparence était due à la régression graisseuse des cellules exsudées, un pareil phénomène ne saurait être invoqué. Straus fait en outre remarquer que l'abondance et la rapidité de reproduction de l'épanchement sont en faveur d'une communication avec les voies chylifères.

Or, l'autopsie a vérifié les données de l'expérimentation clinique. Elle démontra l'existence d'un cancer alvéolaire du pylore avec carcinose secondaire du péritoine, du foie et des ganglions abdominaux. Mais en outre *deux fistules chyleuses* existaient au niveau du mésentère. Et s'il l'on peut faire des réserves au sujet de l'existence de ces solutions de continuité des chylifères pendant la vie, on ne peut en faire en ce qui concerne d'autres lésions caractéristiques de la stase et de l'extravasation chyleuses. La surface externe de l'intestin grêle était couverte de plaques blanchâtres qui constituaient de « véritables ecchymoses sous-séreuses du chyle. »

Les conclusions de Straus méritent d'être transcrites ici :

« Il existe une variété d'ascite qui est produite par l'épanchement du chyle dans la cavité péritonéale : le nom d'ascite chyleuse doit lui être maintenu.

« Cet épanchement résulte toujours d'une lésion ou d'un obstacle siégeant sur les voies chylifères, les ganglions ou le canal thoracique.

« L'irruption du chyle, dans le péritoine a lieu, soit par franche solution de continuité des chylifères ou du canal thoracique, soit par transsudation ».

Eh bien, les conclusions de Straus nous semblent applicables aux épanchements pleuraux, non point certainement en ce qui concerne les chylières, mais en ce qui concerne le canal thoracique. Nous admettons parfaitement que, dans des cas exceptionnels, une rupture du canal thoracique puisse donner lieu à un écoulement notable de chyle dans la cavité pleurale.

On comprend que les épanchements de chyle au niveau de cette séreuse doivent être bien plus rares qu'au niveau de la séreuse péritonéale, où l'on peut invoquer pour expliquer leur origine, non seulement des lésions du canal thoracique, mais encore des lésions des chylières.

Mais en somme, il nous semblerait peu justifié de révoquer tout à fait en doute l'existence de tels épanchements. A tout bien considérer, il ne nous semble guère possible d'admettre une pathogénie différente dans les cas de Quincke et de Othon Henssen puisque dans ces deux observations, il n'existait aucune inflammation chronique de la plèvre qui nous permette de nous rattacher à une autre explication.

Mais si une telle pathogénie peut être admise dans un très petit nombre de cas, si l'existence du *chylothorax* ne peut être niée, en revanche il existe nombre de faits où une telle interprétation est sûrement erronée, où tout plaide au contraire en faveur d'une théorie pathogénique différente.

Et tout d'abord, il existe dans les cas auxquels nous faisons allusion, des différences cliniques incontestables entre les deux liquides, liquide pleural et chyle physiologique.

Dans la plupart des observations, aussi bien d'épanchement pleural que d'épanchement péritonéal, on a noté la faible teneur du liquide en fibrine, ce qui explique l'absence de coagulation : or le chyle vrai contient de la fibrine et se coagule en quelques minutes. L'existence d'une grande quantité de cholestérine a été notée dans une observation de Guéneau de Mussy, dans celle de Debove et il en a été de même dans l'observation inédite que nous rapportons.

De plus, on ne peut s'empêcher de remarquer l'absence fréquente de lésions anatomiques du canal thoracique et, dans le cas d'épanchement péritonéal, de lésions des chylifères.

Debove fait remarquer que, à l'autopsie de son malade, « la paroi de la cavité pleurale, absolument lisse ne présentait aucune trace d'ulcération, et il a spécialement noté l'absence de toute lésion pouvant faire croire qu'il y eut un orifice établissant une communication de la plèvre et du canal thoracique. Le médiastin était absolument normal ».

Dans le fait de Rokitansky, une communication entre le canal thoracique et la plèvre était impossible : le canal thoracique et une grande partie des chylifères étaient oblitérés, et l'aspect de la matière suiffeuse qui les distendait indiquait un processus remontant déjà à une date éloignée.

Que l'on se reporte maintenant à la communication de Debove et l'on y verra que dans tous les épanchements chyliformes de l'abdomen et de la tunique vaginale rapportés par cet auteur, la lésion des chylifères amenant un épanchement de chyle est « plus qu'hypothétique ».

Or, ainsi que le fait remarquer Debove, ce résultat négatif est d'autant plus important à noter que, dans toutes ces observations, cliniquement cette rupture avait toujours été diagnostiquée : par conséquent, au moment de l'autopsie, ces vaisseaux étaient examinés avec soin.

En revanche, si nous étudions ces faits, que voyons-nous ?

Dans la première observation de Guéneau de Mussy (obs. IV), il s'agit d'un général russe qui, *quinze ans* avant de consulter cet illustre clinicien, a eu une pleurésie du côté gauche, pleurésie diagnostiquée et traitée par de nombreux médecins qui, à plusieurs reprises, ont discuté l'opportunité d'une thoracentèse.

La deuxième observation du même auteur (Obs. V) a trait à un jeune homme qui, *trois ans* auparavant, a eu une hémoptysie très abondante, qui n'a cessé de tousser depuis, a beaucoup maigri et *deux ans* avant son entrée à l'Hôtel-Dieu a encore présenté une hémoptysie accompagnée d'une *douleur dans le côté gauche*, « pour laquelle il est obligé de rester couché quatre mois et de subir plusieurs applications de vésicatoire. »

Dans le cas de Debove, il s'agit d'un homme ayant de l'oppression depuis *trois mois*. A l'autopsie la plèvre a une épaisseur de plusieurs millimètres, est formée de plusieurs couches fibreuses stratifiées, indiquant un processus de pleurésie chronique.

Dans l'observation inédite que nous publions, le malade a commencé à avoir de l'oppression, de l'essoufflement, enfin un point de côté à gauche *trois ans* avant son entrée à l'Hôtel-Dieu. A cette époque, on retire de sa plèvre gau-

che un verre environ de liquide clair et pendant les vingt-deux mois qu'il séjourne à Laënnec, il est considéré comme un tuberculeux avéré. C'est du reste le diagnostic qui est porté à son entrée à l'Hôtel-Dieu, au mois de janvier 1898. Il présente au sommet du poumon des signes non douteux de lésions tuberculeuses anciennes avec tendance à la sclérose. A la partie antérieure du thorax existe un abcès froid qui pendant quelques semaines va se fistuliser. Enfin, si après les deux premières ponctions, l'aspect chyliforme du liquide n'est plus signalé et si l'épanchement offre désormais tous les caractères d'une pleurésie séro-fibrineuse, il reste du moins indéniable que l'on se trouve en présence d'un individu porteur d'une lésion inflammatoire chronique de la plèvre de nature tuberculeuse. C'est bien là l'évolution de la pleurésie tuberculeuse qui, purulente ou séro-fibrineuse ou chyliforme est en général remarquable par sa latence, par sa longue durée et parfois sa compatibilité avec un état général relativement satisfaisant.

Voici donc quatre observations bien nettes, incontestables d'épanchement chyliforme de la plèvre survenu chez des sujets présentant une inflammation chronique de cette séreuse.

Et, dès lors, nous voici amené à la conclusion formulée par Letulle dans son article de la *Revue de Médecine* de 1884 : « *Les épanchements chyliformes de la plèvre appartiennent à de vieilles pleurésies chroniques : ce sont des épanchements inflammatoires chroniques* ».

Nous nous contenterons maintenant de renvoyer le lecteur à l'argumentation serrée par laquelle M. Letulle montre

que cette assertion qui paraît indiscutable lorsqu'il s'agit d'épanchements chyloformes de la plèvre, a la même rigueur dans la plupart des cas d'ascite chyloforme publiés jusqu'à nous. Sur dix observations avec autopsie, dont on trouvera la relation dans la thèse de Mme Perrée, 4 fois il s'agissait d'une tuberculose abdominale, péritonéale, mésentérique ou ganglionnaire (Saviard, Friedreich, Quincke) ; deux fois d'un cancer de l'abdomen (Quincke, 3^e obs. et Marshall Hughes) ; enfin dans les quatre dernières observations (Oppolzer, Quincke 2 obs. Hermann Smidt et Veil) toujours l'épanchement chyloforme constaté pendant la vie s'est accompagné à l'autopsie de lésions matérielles du péritoine.

Et enfin, si nous nous adressons maintenant aux faits d'épanchements laiteux de la tunique vaginale du testicule, dont l'existence est suffisamment démontrée et dont on trouvera quatre cas dans la communication de Debove, là nous ne pourrions pas invoquer l'existence d'un écoulement de chyle. En revanche, on sait aujourd'hui que l'hydrocèle vaginale, avec ses diverses variétés, n'est presque toujours que la traduction d'une *vaginalite* chronique.

Ainsi donc, il existe dans de nombreux cas d'épanchements chyloformes au niveau des séreuses des lésions inflammatoires indéniables.

C'est un fait, ce n'est pas encore une explication. Par quel mécanisme cet état inflammatoire va-t-il amener la formation d'un épanchement chyloforme ?

Ici, il faut bien l'avouer, nous abordons le champ des hypothèses. Une première opinion a été soutenue par

Guéneau de Mussy et c'est à elle en somme que se rattache Sainton qui, dans sa thèse intitulée : *Sur une variété latente et bénigne d'empyème* : publie les deux observations de Guéneau de Mussy que Debove rapportait dans sa communication à la société Médicale des hôpitaux. Pour Guéneau de Mussy, en effet, ces épanchements chyloformes sont *d'anciens épanchements purulents* : la matière grasse émulsionnée provient d'une destruction des globules du pus. « Les leucocytes des épanchements purulents, écrit-il, peuvent subir la dégénérescence graisseuse, comme la subissent des tissus bien plus puissamment organisés sous l'influence de certains états morbides ou de certains poisons, ou comme les matières albuminoïdes la subissent encore en dehors de la sphère de la vie, puisqu'on voit les cadavres se métamorphoser en graisse dans certaines conditions d'inhumation ».

Or, à cette théorie, on peut faire les objections suivantes, comme l'ont déjà fait remarquer MM. Debove et Letulle :

1° Lorsqu'il s'agit bien d'une transformation graisseuse du pus, d'une pleurésie ou d'un abcès, la graisse ne se présente pas sous l'aspect de cette fine émulsion ;

2° La destruction des globules du pus n'aurait pas été telle qu'il n'en restât pas un seul ;

3° L'histoire clinique des malades de Guéneau de Mussy, de Debove, et nous ajouterons du malade que nous avons observé dans le service de M. Gingeot, ne témoigne nullement de l'existence d'une pleurésie purulente antérieure ;

4° En se reformant, l'épanchement conserve dans les

deux observations de Guéneau de Mussy les mêmes caractères. Dans l'épanchement nouveau, le pus n'aurait pas eu le temps de subir la transformation grasseuse. En outre, ce que notre observation présente de particulièrement intéressant à ce point de vue, c'est la transformation ultérieure de l'épanchement chyliforme en épanchement séro-fibrineux.

Et, dès lors dans l'état actuel de la question, nous sommes forcé de nous rattacher encore à l'opinion formulée par Letulle. L'existence d'un épanchement purulent antérieur est des plus douteuses : la seule chose que l'on puisse affirmer, c'est l'existence de lésions inflammatoires chroniques antérieures. Or, « s'il s'agit effectivement au début d'un épanchement inflammatoire séro-fibrineux, si cet épanchement devient chronique, n'est-il pas rationnel d'admettre que la graisse émulsionnée dans la sérosité pleurale ou péritonéale provient de la *régression granulo-grasseuse de la fibrine et des leucocytes épanchés* ». Notre observation nous semble apporter un argument de plus à cette hypothèse en montrant la possibilité d'un arrêt dans ce processus de régression et le retour de l'épanchement à l'aspect séro-fibrineux.

Quoi qu'il en soit, il reste acquis que ces épanchements sont dans l'immense majorité des cas la traduction de lésions inflammatoires chroniques de la plèvre et très souvent de lésions tuberculeuses. C'est à la tuberculose qu'appartient l'observation de Guéneau de Mussy, celle de Zuber. Notre malade est un tuberculeux avéré. Dans nombre d'observations d'ascite chyliforme, la tuberculose est signalée.

Quant à l'influence étiologique des affections cardiaques, du cancer, elle n'est pas douteuse dans certains cas d'ascite chyliforme : au contraire elle n'est signalée dans aucune observation d'épanchement chyliforme de la plèvre.

Du reste, Netter, dans son remarquable article du *Traité de Médecine*, rattache catégoriquement les épanchements chyliformes de la plèvre aux épanchements tuberculeux : il n'en fait pas l'objet d'un chapitre spécial et les étudie en même temps que la pleurésie tuberculeuse.

Nous n'insisterons pas sur le rôle étiologique possible du froid, des privations qui, ici comme ailleurs, n'ont que l'importance de causes secondes.

En ce qui concerne l'âge, Bargebühr n'a relevé dans la littérature médicale que *deux cas* authentiques chez l'enfant. (Morton. Kirchner). Tous les autres appartiennent à l'âge adulte ou au début de la vieillesse. Notons ici la différence avec l'ascite chyleuse qui souvent se produit chez les enfants (2 ans, Morton ; 6 mo's, Wilhelm ; 11 ans, Henosch ; 13 ans, Whitla ; 8 ans, Letulle ; 10 ans, Guttman).

ÉTUDE CLINIQUE. — ÉVOLUTION

Nous mettrons tout d'abord à part les cas d'épanchement de chyle consécutifs à une lésion traumatique du thorax. Les observations en sont si rares et si peu concluantes qu'il nous semble bien difficile d'en tirer des déductions cliniques de grande valeur. Nous nous sommes suffisamment expliqué plus haut à cet égard.

Si nous en jugeons par l'observation de Quincke (obs. II) et par celle d'Othon Henssen (obs. XI), l'épanchement suit d'assez près le traumatisme et se reforme rapidement. La guérison n'est pas impossible puisqu'elle a été obtenue dans un cas de chylothorax bilatéral (obs. XI).

Quoiqu'il en soit il nous semble impossible d'esquisser d'une façon plus complète, dans l'état actuel de nos connaissances, l'histoire clinique du chylothorax traumatique.

Arrivons tout de suite à l'épanchement chyliforme proprement dit de la cavité pleurale.

« Ces épanchements, écrivent Bouley et Bourges, dans leur article du *Manuel de Médecine* ne se distinguent pas cliniquement d'une pleurésie séreuse ou purulente, subaiguë ou chronique. » Il nous semble au contraire qu'il y

a lieu d'insister sur certaines particularités de leur évolution.

Et tout d'abord leur accroissement est lent et insidieux. Sainton rapporte, nous l'avons vu, plusieurs de ces observations sous le titre : *Variété latente et bénigne d'empyème*. Bénigne ? Peut-être. Latente ? Assurément.

Dans la deuxième observation de Guéneau de Mussy (obs V.) voici un homme qui traîne sa pleurésie depuis plus de dix-huit mois. Certes il a de l'oppression, de la douleur, un peu de cyanose : cela ne l'empêche pas de faire tant bien que mal son travail.

Le général russe soigné par le même auteur a parcouru l'Europe pendant quinze années avec son épanchement pleural.

Il semble assez difficile de fixer, dans l'observation que nous rapportons, le début exact de l'épanchement : cependant nous ne devons pas oublier que, dès l'entrée du malade à l'hôpital Laënnec, plus de deux ans auparavant, on avait retiré de sa plèvre un verre de liquide *clair*. En tout cas, là encore, si l'on ne peut fixer une date exacte, il semble que le processus ait été excessivement *lent* et *insidieux*.

Au reste ne conviendrait-il pas d'attribuer cette lenteur d'évolution plutôt à la nature tuberculeuse de l'épanchement qu'à son aspect chyliforme ? Nous y serions fort disposé, étant donné que l'épanchement de notre malade une fois redevenu séro-fibrineux a présenté la même allure clinique. Et ne savons-nous pas, que depuis longtemps on a comparé la pleurésie purulente tuberculeuse à un

véritable abcès froid pleural qui évolue comme une lésion locale, « dont la tendance à la chronicité s'accuse dès le début de son évolution et se manifeste dans la suite par l'allure traînante et insidieuse des symptômes. » *Courtois-Suffit*.

Les phénomènes généraux qui accompagnent l'évolution de ces épanchements sont en général peu marqués : pas de fièvre à grandes oscillations ; tout au plus un léger mouvement fébrile qui ne permet pas à la température vespérale de dépasser 39°. Pas de signes d'infection profonde de l'organisme, comme dans ces pleurésies purulentes à streptocoques, par exemple, où cette infection générale se traduit par des symptômes bruyants qui permettent souvent de faire avant la ponction le diagnostic de la nature de l'épanchement.

En revanche, nous trouvons signalé dans toutes les observations une *grande abondance de l'épanchement*, qui déplace fortement les organes et donne parfois naissance à des symptômes de gêne respiratoire alarmants. On parle couramment de 1700, 1800, 2000 grammes de liquide et, une fois la première ponction faite, il ne tarde pas à se reproduire en presque aussi grande quantité. Notons que dans notre observation, au moment où le liquide a présenté l'aspect chyliforme, on a pu retirer de la plèvre la première fois deux litres, la deuxième 1800 ccs. Et encore les ponctions n'avaient pas été poussées à bout. Depuis que le liquide a pris l'aspect séro-fibrineux, jamais on n'en a retiré plus de 1200 ccs.

Les organes sont fortement déplacés : la matité dans l'espace de Traube est absolue et, comme on peut s'en convaincre, en lisant l'intéressante leçon clinique de Gué-

neau de Mussy, c'est sur ses deux malades que cet auteur a étudié plus spécialement le déplacement du cœur dans la pleurésie.

Pour toutes ces raisons, on comprend que les malades présentent fréquemment une oppression et une dyspnée notables, un peu de cyanose même, comme nous l'avons noté à un moment chez notre malade.

Quant aux signes physiques, il ne semble pas qu'ils aient jamais présenté rien de particulier. Notons cependant, sans vouloir en tirer aucune conclusion, que chez notre malade on n'a jamais entendu de souffle ni de pectoriloquie aphone. Il semble, en somme, que le diagnostic de la nature de l'épanchement ne puisse être fait que par la ponction.

Au point de vue de l'évolution, ce qu'il faut noter, c'est la rapidité avec laquelle l'épanchement se reproduit : il a peu de tendance à se résorber. Cependant on constatera à la lecture des observations que les malades sont parfois sortis de l'hôpital très améliorés, avec un léger épanchement. Nous ne croyons pas que jusqu'ici on ait signalé le retour à l'aspect séro-fibrineux, comme dans l'observation inédite que nous publions. Nous avons insisté plus haut sur l'importance de ce fait.

On n'a jamais observé, croyons-nous, de pleurésie chyliforme pulsatile, non plus que la formation d'une fistule pleuro-bronchique et la terminaison par vomique. On n'a pas noté la possibilité d'une fistule persistante faisant communiquer la plèvre avec l'extérieur, à la suite de la thoracentèse, comme on le remarque quelquefois dans la pleurésie purulente et particulièrement la pleurésie à streptocoques.

PRONOSTIC — TRAITEMENT

Dans le cas de chylothorax traumatique, la guérison peut être obtenue, comme le montre l'observation de Othon Henssen.

L'épanchement chyloforme proprement dit a un pronostic sérieux car on ne peut pas dire que l'on ait obtenu jusqu'à ce jour une seule fois, une guérison complète. Cependant, il ressort de la lecture des observations, que l'existence d'un épanchement chyloforme de la plèvre peut être compatible avec une survie assez longue. On pourra en outre toujours espérer voir comme dans notre observation l'épanchement redevenir séro-fibrineux. Est-ce un bien ? Est-ce un mal ? Il serait bien difficile de formuler actuellement une opinion tranchée.

Quoi qu'il en soit, il semble que l'existence d'un épanchement chyloforme de la plèvre, n'ait pas, lorsqu'il s'agit d'un tuberculeux, une influence défavorable sur l'évolution de cette tuberculose qui semble alors, au contraire, remarquablement lente.

La dyspnée, l'oppression, le déplacement des organes commandent la thoracentèse. On aura en outre recours aux larges applications de teinture d'iode, au régime tonique et reconstituant (phosphate, arsenic, huile de foie de morue).

OBSERVATIONS

Observation I

Empruntée à Bass par Donald Monro. — *Essay on Dropsy* —
rapportée par Debove.

Après la mort d'un homme à qui on avait tiré de la poitrine une très grande quantité de liqueur chyleuse, on fit l'ouverture du cadavre. On trouva vers la troisième ou quatrième vertèbre une petite ouverture d'où sortait la matière chyleuse. En soufflant dans la partie inférieure du canal thoracique à l'endroit où il part du réservoir du chyle, l'air sortit sans qu'on s'y attendît par l'ouverture dont on vient de parler; cette liqueur blanche et chyleuse se coagulait par le sel de tartre et non par l'esprit de vitriol.

Observation II

(Quinke. — *Deutsches Archiv. für Klinische Medicin*, 1875,
rapportée par Debove), résumée.

Homme de 50 ans renversé par une voiture. Huit jours après entre à l'hôpital, porteur d'un épanchement pleurétique.

2^e jour après l'entrée, ponction de 1800 ccs. Liquide blanchâtre, laiteux ; à sa surface, il se forma une couche crémeuse de 1 millimètre d'épaisseur ; au microscope, fines granulations graisseuses. On diagnostique la rupture d'un vaisseau chylifère. I se développe alors un œdème limité d'abord au point ponctionné et qui s'étendit ensuite à toute la moitié droite du tronc et la partie supérieure de la cuisse. En enfonçant une canule dans le tissu cellulaire sous-cutané, il s'écoula goutte à goutte, un liquide laiteux un peu plus transparent que le liquide pleural, et qui présentait les mêmes caractères.

L'épanchement se reforma et l'on dut pratiquer une nouvelle ponction le dix-neuvième jour : 3200 ccs d'un liquide laiteux.

L'épanchement se reforme de nouveau très rapidement : le 21^e jour, ponction de 1000 ccs de liquide laiteux. Mort dans le collapsus.

Autopsie. — La plèvre gauche contient sept litres de liquide laiteux. Plèvre bien transparente sans injection, sans coloration anormale, sans épaissement.

En comprimant le long de la colonne vertébrale, on ne peut nulle part faire sourdre du chyle dans la cavité pleurale. Le canal thoracique à son orifice dans la veine sous-clavière droite est plein de sang coagulé. Sa partie inférieure n'a pu être explorée.

Dans le bassin, entre les anses intestinales, on trouve environ 100 ccs de liquide laiteux.

Malgré les résultats incomplets de l'autopsie, Quincke conclut à l'existence d'une perforation d'un vaisseau chylifère, très probablement du canal thoracique dans la plèvre droite.

L'état normal de la plèvre, l'absence de douleur, de fièvre fait exclure l'idée d'une pleurésie.

Observation III

(Rokitansky. Anatomie pathologique rapportée par Debove.)

Femme de 62 ans, avec anasarque et épanchements laiteux dans les deux plèvres et dans le péritoine, avec dilatation et hypertrophie du cœur, épaissement et raccourcissement de la valvule mitrale. Les villosités intestinales étaient injectées en blanc. Les lymphatiques sous-pleuraux du poumon, les chylières et le canal thoracique étaient dilatés par une matière blanchâtre, savonneuse, composée de granulations grasses, de gouttes de graisse, de cristaux de margarine. Cette masse suiveuse, adhérait à la paroi des vaisseaux.

Observation IV

N. Guéneau de Mussy, *Clinique médicale*, 1874, rapportée par Debove et par Sainton, résumée.

Général russe âgé de 50 ans. A la suite de fatigues pendant la campagne du Caucase, atteint de pleurésie gauche quinze ans environ avant de venir me consulter. Pendant ces quinze années a souffert de dyspnée, allant de médecin en médecin, de climat en climat pour chercher un soulagement.

Au printemps de 1868, l'état est le suivant : dyspnée continue, œdème malléolaire, matité à peu près absolue et silence respi-

ratoire dans tout le côté gauche, déplacement très notable du cœur.

Première ponction : 1800 à 1900 grammes d'un liquide puriforme, jaune opaque, homogène, sans odeur. Le liquide examiné au microscope ne renfermait pas un seul leucocyte ; c'était une *émulsion de matière grasse*.

Deuxième ponction (15 jours plus tard) : 1700 grammes de liquide identique avec le premier et aussi inodore.

Troisième ponction (3 semaines après), même quantité de liquide à peu près.

L'amélioration fonctionnelle s'accroît davantage sans que les signes physiques fussent considérablement modifiés, excepté en ce qui concerne la voussure.

Le malade se trouva tellement soulagé qu'il voulut retourner en Russie : il y a vécu plusieurs années encore et y a succombé, croit-on, à une affection aiguë.

Observation V

N. Guéneau de Mussy. *Ibid.*, rapportée par Debove et par Sainton, résumée,

Jeune homme de 23 ans, serrurier. Maigre, pâle, d'aspect délicat. Trois ans auparavant hémoptysie très abondante qui avait duré deux jours. Depuis cet accident, il n'avait pas cessé de tousser et il avait beaucoup maigri. En juin 1867, seconde hémoptysie accompagnée de douleur dans le côté gauche. Reste couché quatre mois et subit plusieurs applications de vésicatoires.

Au moment de son admission à l'Hôtel-Dieu en avril 1869, respiration fréquente, courte, anxieuse ; un peu de cyanose. Enorme voussure du côté gauche du thorax. Matité et absence de murmure vésiculaire de ce côté. Déplacement du cœur à droite.

Suivant toutes probabilités, l'origine de cet épanchement remontait au mois d'octobre 1867, c'est-à-dire à *plus de dix-huit mois avant son entrée à l'hôpital*.

Le 8 avril. — Thoracentèse, deux litres et demi environ d'un liquide jaune verdâtre, opaque, fluide, sans mélange de flocons fibrineux, d'une odeur fade très peu accentuée et qui n'avait aucun caractère aigu ou putride. Recueillie dans un verre, une partie de ce liquide se séparait en deux couches : la supérieure plus fluide, offrait une coloration jaune verdâtre ; la couche inférieure était constituée par un sédiment épais, de consistance sirupeuse et d'une couleur grisâtre opaque. Le liquide examiné par M. Labadie-Lagrave tient en suspension des granulations graisseuses et des cristaux de cholestérine avec leur forme caractéristique rhomboïdale.

Une heure après la thoracentèse, violente quinte de toux qui, à travers l'ouverture de la ponction, fit sortir encore un demi-litre de liquide.

Neuf jours après, seconde ponction : 1600 grammes d'un liquide identique au premier.

Neuf jours après cette thoracentèse, on en fait une troisième : 1500 grammes de liquide, ce qui porte à plus de 6 litres la quantité extraite en dix-huit jours. Le liquide évacué offrait toujours les mêmes caractères objectifs : peut-être cependant était-il un peu plus fluide et on pouvait penser qu'une sécrétion séreuse

nouvelle était venue s'ajouter à l'épanchement et en délayer les principes constitutants.

Au mois de juin 1870, le malade est revu. Les signes d'induration pulmonaire étaient plus accentués au sommet. L'épanchement se reformait. M. Guéneau de Mussy engagea alors le malade à se rendre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Fernet, pour y subir de nouvelles ponctions. Ce conseil ne fut pas suivi.

Observation VI

Communication orale de M. Zuber, à propos du travail de
M. Debove.

Epanchement pleurétique chez un phthisique arrivé à la dernière période de sa maladie. Ponction quelques jours avant sa mort. Matières grasses sans pus donnant à l'épanchement un aspect particulier.

Observation VII

Debove. *Soc. Médicale des hôpitaux*, 27 mai 1881. Résumée.

Homme de 63 ans, malade depuis trois mois, à la suite d'un refroidissement. Depuis cette époque oppression, toux, palpitations.

Le malade est vu pour la première fois le 18 avril. Etat général mauvais : extrémités froides, asphyxie.

Signes d'une pleurésie avec épanchement considérable à gauche.

Le 19 avril. — Thoracentèse : à peine a-t-on extrait trois quarts de litre d'un liquide jaunâtre ressemblant à une émulsion, que le malade se plaint d'oppression, pâlit et au bout de quelques instants est pris d'une syncope mortelle.

Liquide. — Jaunâtre, opaque, ressemblant exactement à une émulsion, contient en outre des paillettes micacées. Odeur nulle, réaction alcaline, densité 1025. Au microscope nombreuses granulations graisseuses d'une grande finesse et quelques gouttelettes graisseuses plus volumineuses, les unes et les autres entièrement solubles dans l'éther. Grande quantité de cristaux de cholestérine. Pas de globules sanguins, mais un très petit nombre de globules blancs.

Par le repos il ne s'est pas formé de couche crémeuse à la surface du liquide, et il n'y eut pas de coagulum indiquant la présence de fibrine.

Autopsie. — Aucune lésion du cerveau, du foie, des reins, de la rate, du cœur ni du poumon, sauf que le cœur était déplacé et refoulé vers la ligne médiane, le poumon gauche refoulé vers la partie supérieure du thorax et aplati contre la colonne vertébrale.

L'épanchement, de deux litres, était contenu dans une poche qui, dans toute son étendue, se confondait avec la plèvre. Cette paroi avait une épaisseur de plusieurs millimètres, était formée de plusieurs couches superposées. Aspect jaunâtre rappelant celui d'une aorte légèrement athéromateuse.

Les coupes ont montré que cette paroi était formée de couches fibreuses et stratifiées qui contenaient dans leur intervalle de fines granulations graisseuses semblables à celles de l'épanchement. En certains points elles étaient beaucoup plus abondantes et formaient à la surface de véritables taches.

Pas de fausses membranes dans la cavité pleurale, pas de flocons fibrineux en suspension dans le liquide. La paroi absolument lisse ne présentait aucune trace d'ulcération, et, en raison de son épaisseur, elle a pu être enlevée dans toute son étendue, examinée avec soin, et nous avons spécialement noté *l'absence de toute lésion pouvant faire croire qu'il y eut un orifice établissant une communication entre la plèvre et le canal thoracique. Le médiastin était absolument normal.*

Observation VIII (résumée)

(In thèse de Sainton page 53).

Homme de 40 ans entré au mois d'août 1889 dans le service de M. Hutinel à l'Hôtel-Dieu.

Ponctionné trois ans auparavant par Moutard-Martin pour une pleurésie purulente (?) ; puis par Hérard.

Signe d'un vaste épanchement pleural droit.

Première ponction : 800 grammes de liquide crémeux, jaunâtre, inodore.

Deuxième ponction : 1500 grammes de pus (?) semblable à celui de la première thoracenthèse. (Huit jours après la première).

Sort quelques jours plus tard très amélioré

Liquide examiné par M. Talamon. L'examen microscopique ne montre dans le liquide que de fines granulations et pas de globules de pus ou de globules sanguins. Aucune apparence de micro-organismes.

Ensemencement négatif.

Observation IX (résumée)

(In thèse de Sainton, page 54).

Jeune homme de 17 ans bijoutier entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. G. Sée suppléé par M. Debove.

Malade depuis deux ans et demi. A ce moment on avait diagnostiqué une pleurésie du côté gauche qui ne fut jamais ponctionnée. Le malade se rétablit peu à peu, mais en somme très incomplètement.

A l'examen, on constate l'existence d'une collection liquide gauche de la plèvre, datant de longtemps, car depuis deux ans le thorax n'avait pas changé de forme, il n'y avait eu ni point de côté, ni fièvre, ni état inflammatoire appréciable depuis cette époque.

Ponction : 1000 grammes de liquide, et l'on s'arrêta sans avoir vidé la plèvre qui semblait en contenir au moins 3 litres.

Liquide jaune, crémeux, sans odeur : examiné aussitôt, on n'y trouva que des granulations graisseuses et des leucocytes granuleux.

Quelques semaines après le malade est sorti, considérablement amélioré. N'a pas été revu depuis.

Observation X

(Bacelli, *in Archivio di medicina*, Roma, 1875. Rapportée par Guéneau de Mussy, *in Union médicale*, 1875, et par Sainton, *in thèse*). Résumée.

Femme contracte une pleurésie quatre jours après être accouchée et *après plusieurs mois*, entre dans le service du professeur Baccelli.

Épanchement occupant tout le côté droit.

Thoracentèse : liquide jaunâtre, opaque, visqueux, acide, ayant l'apparence du pus. Cependant ce liquide examiné au microscope ne renfermait pas de cellules purulentes, mais des myriades d'éléments granulo-grasieux; traité par l'éther, il devenait transparent, citrin, et ne présentait au microscope aucun élément figuré. Pour M. Baccelli ce n'était pas de pus, mais une simple et complète métamorphose grasseuse des exsudats.

Après amélioration passagère, accès de fièvre vespéraux et le liquide se reproduit.

2^e ponction : cette fois le liquide épais, filant, renfermait, outre des éléments granulo-grasieux, un grand nombre de cellules purulentes. On imputa à l'inflammation provoquée par le traumatisme ce changement survenu dans la nature de l'épanchement.

Observation XI

(Olhon Henssen de Sulzbach. *Muenchener Medicinische*, 17 mai 1898. Analyse in *Indépendance médicale*, n° 30). Résumée.
Chylothorax bilatéral traumatique.

Le 26 août 1897, le mineur B..., âgé de 19 ans, a été blessé par un tombereau de charbon qui le serra contre la porte d'un couloir, ce choc portant sur la poitrine. B... fut pris de vertige et eut de la difficulté de la respiration. Il travailla encore trois heures et rentra ensuite dans son logement situé à deux heures de distance de la mine. Le lendemain la dyspnée s'aggrava et le surlendemain B... fut reçu à l'hôpital.

Pas de fracture de côte. Teint cyanotique.

Matité absolue à droite, à partir de la huitième côte. La matité augmente bientôt et la respiration devient plus difficile. On ponctionne alors et il sort du liquide blanchâtre, semblable à du lait.

A la suite de cette ponction, expectoration mélangée de sang. Puis de la matité apparaît à *gauche* et une ponction faite de ce côté fait sortir également un liquide laiteux, mais tirant un peu sur le jaune.

Quelques jours après la dyspnée diminue et l'épanchement entre en voie de régression. Le 18 septembre, le malade complètement rétabli peut quitter l'hôpital, moins d'un mois après l'accident.

Dans ce cas, fait remarquer l'auteur, il s'agit sans doute d'un chylo-thorax causé par une rupture du canal thoracique.

L'examen microscopique et chimique a prouvé la nature chyleuse de l'écoulement de la plèvre. Ce cas est le premier de chylo-thorax bilatéral, causé par une violence extérieure.

Observation XII

(Inédite, recueillie dans le service de M. Gingeot à l'Hôtel-Dieu par M. Ribierre, interne du service qui a bien voulu nous la communiquer).

Il s'agit d'un homme de 47 ans, employé dans une fabrique de caoutchouc. Quelques semaines avant son entrée à l'Hôtel-Dieu, le malade s'était vu contraint d'abandonner son travail et, pendant tout ce temps, il a subi des privations de toutes sortes.

Son père est mort, dit-il, d'une fluxion de poitrine : mais cette maladie a duré près de deux mois. Sa mère est morte hémiplegique. Il a un frère qui est mort à l'âge de 21 ans, il ignore de quoi. Depuis longtemps il a perdu de vue ses autres frères et sœurs.

Lui-même, étant enfant, était chétif. Il ne semble pas avoir présenté cependant d'adénopathies, ni de suppurations. A l'âge de dix ans, il a eu le croup. Il a fait quatre ans de service militaire en Afrique, pendant lesquels il s'est bien porté.

Pas de syphilis. — Quelques habitudes alcooliques.

Il y a trois ans, à la suite de grandes privations, il a commencé à ressentir de l'oppression, de l'essoufflement : il a eu un peu d'œdème péri-malléolaire, et enfin une vive douleur dans le côté gauche. Il entra à l'hôpital Laënnec, dans le service de M. Oulmont. Là, on lui fit une ponction à gauche et on retira un

verre de liquide clair. (Le malade s'explique très nettement à ce sujet).

Au bout de six mois, son état général s'est un peu amélioré. L'oppression a commencé à disparaître. Mais la toux qui avait apparu dès son entrée à Laënnec a duré encore longtemps. Pas d'hémoptysies.

Il est resté en tout, vingt-deux mois à Laënnec, considéré pendant toute cette période comme tuberculeux.

Il sort de Laënnec le 7 août 1897, assez amélioré. A partir de cette époque jusqu'au mois de janvier 1898, il a travaillé tant bien que mal dans une fabrique de caoutchouc vulcanisé. A cette époque, il a commencé à ressentir de nouveau de l'essoufflement, de l'oppression, de la douleur dans le côté gauche.

Il entre alors à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Gingeot salle Saint-Louis n° 9 bis.

(L'observation complète n'a pas été prise à ce moment. Les renseignements suivants nous ont été donnés par M. Gabriel Sicard, alors interne du service).

On constata une matité très étendue du côté gauche. Silence respiratoire remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate. Matité dans l'espace de Traube. La pointe du cœur battait à 3^{em} environ en dedans du mamelon gauche.

Un peu de fièvre : 38° à 39° le soir.

Thoracentèse le 11 février 1898. M. Sicard retire deux litres de liquide blanchâtre tirant un peu sur le jaune, d'aspect laiteux caractéristique. Il a examiné le liquide au microscope et a constaté l'existence de *nombreuses granulations réfringentes*, et *d'un grand nombre de cristaux de cholestérine*. Pas un seul leucocyte. Quelques globules rouges déformés.

(La suite de l'observation a été recueillie par M. Ribierre à partir du 2 mars 1898).

Le malade est un homme de taille moyenne, encore assez bien musclé. Les pommettes sont le siège d'une très légère cyanose.

Il se plaint d'un peu d'oppression et de palpitations de cœur. La ponction précédente a apporté un notable soulagement, mais depuis huit jours environ, il se sent un peu moins bien.

Expectoration peu abondante, un peu puriforme.

A l'examen du thorax on constate en arrière :

Du côté gauche, à la base matité absolue remontant jusque dans la fosse sous-épineuse. A ce niveau obscurité respiratoire très nette : le murmure vésiculaire est très lointain, s'entend à peine. Pas de souffle. Un peu d'égophonie. Pas de pectoriloquie aphone.

Au sommet, submatité, inspiration rude ; quelques râles secs dans l'inspiration qui suit la toux.

Du côté droit, au sommet, submatité. Respiration rude, soufflante, à timbre presque caverneux bien qu'il n'existe assurément aucune excavation. Expiration prolongée.

Quelques râles ronflants et sibilants.

En avant : mêmes signes au sommet.

Matité presque absolue de l'espace de Traube.

La pointe du cœur est sous le bord gauche du sternum.

Du côté gauche, à la partie antérieure du thorax, vers le troisième espace intercostal, petite poche constituée par un abcès froid de la grosseur d'un œuf de poule et présentant à sa partie interne un petit orifice par où s'écoule un peu de pus.

Depuis une vingtaine de jours, la température vespérale oscille entre 38° et 39°. Rémission matinale.

Quelques sueurs nocturnes. Un peu d'anorexie.

Deuxième thoracentèse le 7 mars 1893.

On retire 1800 centimètres cubes d'un liquide laiteux, tirant un peu sur le jaune verdâtre. Une partie a été placée dans une éprouvette et s'est séparée au bout de seize heures en deux couches : l'inférieure claire, légèrement citrine, la supérieure blanche.

A l'examen microscopique on a pu constater l'existence de nombreuses *granulations graisseuses* ; pas un seul globule de pus ; *nombreuses tablettes de cholestérine* d'aspect caractéristique. Quelques globules rouges crénelés.

Coloration extemporanée de lamelles au violet de gentiane : résultat négatif.

La thoracanthèse a été suivie d'un peu de toux et d'oppression.

Nous nous contenterons maintenant de résumer la suite de l'observation. Le liquide s'étant reproduit, une troisième thoracentèse fut pratiquée le 24 mars (17 jours après). On retira 1200 centimètres cubes de liquide *transparent*, jaune, qui au bout de quelques heures s'est coagulé. L'examen microscopique montra qu'il existait encore quelques granulations graisseuses mais en nombre infiniment moindre. Il en était de même des cristaux de cholestérine. Enfin pour la première fois, on note l'existence de quelques filaments de fibrine.

Depuis le mois d'avril, le malade a été ponctionné *huit fois*. A chaque ponction on retire 1000 à 1200 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux.

Depuis cette époque, il n'y a plus de fièvre. L'abcès froid du thorax a disparu. Le malade a engraisé et mange passablement.

Il ne se plaint que d'un peu de gêne de la respiration tous les vingt jours environ. A ce moment, il perd l'appétit : on le ponctionne et tout rentre dans l'ordre.

Les signes d'induration du sommet du poumon ne se sont pas modifiés.

CONCLUSIONS

1° Il existe des cas de pleurésie chyleuse ou mieux de chylothorax, dûs à l'écoulement du chyle au niveau de la cavité pleurale, par lésion du canal thoracique. Ces cas, très rares, sont moins nets que les cas d'ascite chyleuse, où l'on peut invoquer également une lésion des chylifères.

2° Le plus souvent, l'épanchement ne mérite que le nom de chyliforme : il apparaît chez des sujets porteurs d'une lésion inflammatoire chronique de la plèvre, presque toujours de nature tuberculeuse. La graisse émulsionnée dans la sérosité pleurale provient de la régression granulo-graisseuse de la fibrine et des leucocytes épanchés.

3° Cette théorie trouve un appui sérieux dans le fait clinique inédit que nous rapportons et où l'épanchement chyliforme est devenu ultérieurement un épanchement séro-fibrineux vulgaire.

4° Le pronostic de ces épanchements est sérieux. Cependant ils sont compatibles avec une survie assez longue et semblent favoriser l'arrêt des lésions tuberculeuses, lorsqu'ils surviennent chez des tuberculeux.

Vu par le Président de la thèse.

HUTINEL

Pour le Doyen, l'Assesseur
POTAIN

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-recteur de l'Académie de Paris

GREARD

BIBLIOGRAPHIE

1. — DONALD MONRO. — Essay on Dropsy ; trad. française. Paris, 1789. Note du chapitre intitulé : Des causes de l'hydropisie.
2. MORTON. — Phtisiologie Livre I, chap. X.
3. SAVIARD. — Nouveau recueil d'observations chirurgicales. Paris 1701. Obs. CXI.
4. MARSHALL-HUGHES. — Guy's Hospital Reports 1841 T. VI, P. 297.
5. N. GUÉNEAU DE MUSSY. — Clinique médicale Paris 1874 t. I, p. 656.
6. QUINCKE. — Ueber fetthaltige Transsudata. Hydrops chylosus et Hydrops adiposus (Deutsches Archiv. für klinische Medicin 1875, t. XVI, p. 121).
7. DEBOVE. — Recherches sur les épanchements chyliformes des cavités séreuses. (Société Médicale des hôpitaux 27 mai 1881).
8. SAINTON, — Sur une variété latente et bénigne d'empyème (Thèse de Paris 1881).
9. PÉRÉE. — Etude sur les épanchements chyliformes des cavités séreuses (Thèse de Paris 1881, n° 382).
10. VEIL. — Etude sur la pathogénie des ascites chyliformes (Thèse de Paris 1882, n° 21).
11. LETULLE. — Note sur un cas d'épanchement chyliforme du péritoine chez un enfant. (Revue de Médecine 1884. P. 722).

- Nouvelle observation d'épanchement chyliforme de l'abdomen chez un enfant (Ibid. 1885, p. 973).
12. AURELIO BIANCHI. — Le ascitti lattiginose (asciti chiliformi et asciti chilose) nei secoli passati e nel secolo nostro. (Lo Sperimentale, janvier et février 1886).
13. STRAUS. — Sur un cas d'ascite chyleuse. (Archives de physiologie 1886).
14. BARGEBUHR. — Chylose und chyliforme Ergüsse in Pleura und Pericardium. Archiv. für Klinisch medicin, 1895.
15. SALMON. — Ascite chyleuse ou ascite chyliforme. Revue critique in Archives générales de médecine 1896, I. p. 464.
16. OTHON HENSSEN. — Chylothorax bilatéral traumatique. Muenchener Medicinische Wochenschrift, 17 mai 1898 in Indépendance médicale 1898 n° 30.
17. CHARCOT, BOUCHARD et BRISSAUD. — Traité de Médecine. T. IV. Pleurésie tuberculeuse. Article de Netter.
18. DEBOVE et ACHARD. — Manuel de médecine. T I. Epanchements chyliformes de la plèvre. Article de Boulay et Bourges.
19. POIRIER. — Traité d'Anatomie humaine. Tube digestif. Œsophage. Article de Jonnesco (pour les rapports du canal thoracique avec la plèvre).

